Aus der I. Inneren Abteilung und dem pathologischen Institut des Krankenhauses am Urban zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. A. Fraenkel).

Ueber einen Fall

von

Zuckergussleber und fibröser Polyserositis.

Inaugural-Dissertation

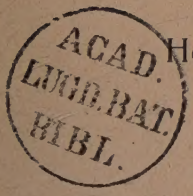
zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der



Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Eduard Kobligk

approb. Arzt aus Berlin.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 5. Juli 1909.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand.

Meinen lieben Eltern.

Ein Fall von Zuckergussleber.

Im Jahre 1883 berichtete Curschmann im ärztlichen Verein zu Hamburg über ein Krankheitsbild, welches durch eine fibröse, hyperplastische Entzündung der Leberkapsel, einen langsamen, intermittierenden Verlauf und einen konstanten Ascites charakterisiert ist, sich aber durch den klinischen Verlauf und das Fehlen der interstitiellen Bindegewebswucherung von der Lebercirrhose unterscheidet. Dieser eigenartigen Erkrankung legte er den Namen „Zuckergussleber" bei, weil der schwartige Ueberzug der Leber an den Zuckerguss des Gebäckes erinnert. Mit Erlaubnis des Herrn Prof. Dr. A. Fraenkel und des Herrn Prosektors Dr. Max Koch will ich nun einen Fall veröffentlichen, welcher auf der ersten inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin behandelt und im pathologischen Institut desselben obduziert wurde.

Bevor ich jedoch den von mir beobachteten Fall schildere, möchte ich ein kurzes Résumé über den von Curschmann beschriebenen Fall vorausschicken. Derselbe ist der erste gut beobachtete und stellt als solcher gleichsam ein Paradigena der Zuckergussleber dar. Die Krankheitsge-

---

[1]) Curschmann: „Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems".
Deutsche medizinische Wochenschrift 1884, S. 564.

schichte und der pathologisch-anatomische Befund sind folgende:

54jährige Dienstmagd. Aufnahme 15. I. 80. Früher gesund, vor 4 Jahren Schüttelfrost und heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend; allmählich im Anschluss hieran Anschwellung des Leibes. 16 Punktionen des Ascites. Die Pausen zwischen den einzelnen Punktionen werden immer länger.

Status: 5. 6. 80. Abmagerung, kein Fieber. Puls ruhig, regelmässig; an Herz und Lungen kein pathologischer Befund. Leber klein, Milz gross, enormer Ascites, Urin eiweissfrei. Punktion 18000 mit 3,2% Eiweiss, 1020 spezifisches Gewicht; Leber nach der Punktion etwas verkleinert, derb, stumpfrandig nachweisbar. Milz vergrössert, hart, palpabel. Der Ascites kehrte bis zu $^4/_5$ wieder und blieb dann $1^1/_2$ Jahre unverändert, ebenso die Leber. Erweiterung der Bauchdeckenvenen. November 82 Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Leibes; nach 3 Wochen exitus unter den Erscheinungen einer frischen Peritonitis und links exsudative Pleuritis.

Obduktion: Frische tuberkulöse Peritonitis. Peritoneum der oberen Bauchhöhle auf Zwerchfell, Leber, Milz in eine weiße, sehnige Masse verwandelt. Leber völlig davon eingehüllt, um $^1/_3$ verkleinert, derb, rundlich. Umhüllung 4—5 mm dick. Lebersubstanz ohne Bindegewebswucherung. Gallenblase und die vergrößerte Milz sind in ähnliche Massen eingehüllt. Pericard und rechte Pleura schwielig obliteriert, in der linken Pleura Erguß. Herz intakt. Lungen blutreich.

Sektionsdiagnose: Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis chronica hyperplastica (Perihepatitis, Perisplenitis).

Krankheitsgeschichte des von mir beobachteten Falles.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund.

In der Familie des Patienten sind keine Lungenkrankheiten vorgekommen. Als Kind hatte er Masern und Diphtherie. In seiner Kindheit hatte Patient keinerlei Erscheinungen von Scrofulose, weder Drüsenschwellungen, noch Augenentzündungen, noch Hautausschläge. Mit 14 Jahren lag er im Pavillon V des Urbankrankenhauses und wurde wegen Blinddarmentzündung operiert. Ostern 1903 mit $17^1/_2$ Jahren hatte Patient Gelenkrheumatismus, Schulter-, Ellenbogen-, Fuß- und Kniegelenk waren damals befallen. Auch das Herz ist damals behandelt worden. 7 Wochen später hatte Patient angeblich Herzbeutel- und rechtsseitige Brustfellentzündung. Von Juni bis September 1903 lag Patient im Pavillon I des Krankenhauses am Urban, April und Mai dieses Jahres im Krankenhaus im Friedrichshain.

Bei der Entlassung im September 1903 soll der vorher stark aufgetriebene Leib dünner gewesen sein. Zu Hause wurde er aber wieder langsam dicker. Im Juni 1904 lag Patient wieder im Urban-Krankenhaus. Sein Zustand besserte sich. Der Leib wurde dünner. Im Juni 1905 suchte Patient wiederum das städtische Krankenhaus am Urban wegen starker Schwellung des Leibes und der Beine auf. Lues oder Gonorrhoe will Patient nie gehabt haben.

Status: 22. VI. 05. Großer, kräftig gebauter, etwas blass aussehender zwanzigjähriger Patient in leidlich gutem Ernährungszustande. Starke Oedeme beider Beine. Keine Exantheme. Keine Drüsenschwellungen. Abgesehen von dem Spannungsgefühl im Leib hat Patient keine Beschwerden. Die Temperatur ist normal.

Puls: 112, regelmäßig, voll, gut gespannt.

Herzdämpfung: Links etwa innerhalb der linken Mammillarlinie. Rechts $1^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand hinausreichend.

Obere Grenze: IV. Rippe. Minimale Pulsationen. Erschütterung der regio cordis. (Kein Einziehen. Kein Reiben.)

An der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist accentuiert. Über der Aorta und dem Sternum ist ein diastolisches Geräusch hörbar. Der Blutdruck mit Gaertners Tonometer gemessen beträgt 11.

Thorax: ziemlich flach, untere Apertur auseinandergetrieben. Venen am Thorax etwas dilatiert. Die Jugularvenen sind geschwollen, nicht besonders pulsierend. Die Respiration ist ruhig, nicht angestrengt. Exkursion gering.

Lungen: vorn überall voller Perkussionsschall.

Grenzen: vorn VI. Rippe. Grenzen unverschieblich. Hinten rechts vom Augulus scapulae ab Dämpfung. Das Atemgeräusch daselbst ist leise, spärliches, feinblasiges Rasseln. Hinten links unterhalb Augulus scapulae unreines Atemgeräusch.

Sputum: spärlich, zäh-schleimig, hellrötlich gefärbt.

Abdomen: aufgetrieben, überhängend, in den seitlichen Partien Dämpfung. Bei Lageänderung Schallwechsel (Ascites). Venen des Bauches stark dilatiert. Diastase der Mm. recti. Operationswunde der Ileocoecalgegend. Keine abnormen Resistenzen fühlbar.

Leberdämpfung: reicht fast bis zum Rippenbogen; im Epigastricum der Hand fühlbar. Leberoberfläche uneben.

Milz: perkussorisch verbreitert. Unterschenkeloedeme.

Urin: frei von Eiweiß und Zucker. Klar, sauer, an Menge vermindert. Indikangehalt vermehrt.

Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig. Reflexe sind erhalten.

Résumé: Patient war 1903 an Gelenkrheumatismus erkrankt, an den sich eine rechtsseitige Brustfellentzündung mit Herzbeutelentzündung anschloss. Als er zum ersten Male im hiesigen Krankenhaus behandelt wurde, fand sich ein kombiniertes Vitium cordis (Aorteninsufficienz und Mitralstenose). Die Herzdämpfung ging links über die Mammillarlinie hinaus, rechts wurde eine schwartige Pleuritis festgestellt. Leber geschwollen. Später traten Oedeme und Ascites auf. Dabei war das Allgemeinbefinden gut. Nach 1 Jahre waren die Kompensationsstörungen größer. Sie bestanden in starkem Ascites, Oedeme und Cyanose. Die Herzdämpfung war nach rechts verzogen. Über dem rechten Unterlappen einige spärliche, feuchtblasige Rasselgeräusche. Patient wurde nach 1 Monat als gebessert entlassen.

Bei der dritten Aufnahme im Juni 1905 war der Befund wenig verändert. Das Herz war bei 2 cm innerhalb Mammilla nach rechts verzogen; über Sternum bis Jugulum eine bandförmige Dämpfung. Keine perikarditische Geräusche, nur die beiden Klappenfehler nachweisbar. Über der rechten Lunge Befund von früher, Geräusche oft wechselnd, dabei etwas pneumonischer Auswurf. Starke Ascites. Unterschenkeloedem. Geringe Diurese. Leberdämpfung verkleinert. Organ derb, mit unebener Oberfläche. Rechte Brustseite deutlich retrahiert. Allgemeinbefinden dabei recht gut. Mit zunehmender Diurese gingen die Oedeme zurück, um bald wieder zurückzukehren. Atemnot bestand nur bei Anstrengungen, in Ruhe kaum angedeutet. Eiweiß fand sich nie im Urin.

28. VI. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Diurese hat zeitweilig etwas zugenommen. Beinoedeme sind zurückgegangen. Die Ascitesmenge nicht auffällig vermindert.

Puls voll, etwas celer, nicht parvus. Die Herzdämpfung

reicht nach rechts $1^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand, nach oben bis zur IV. Rippe. Herzleberwinkel deutlich nachweisbar. Der Blutdruck beträgt nach Gaertners Tonometer gemessen $10^1/_2$.

Lungen: Rechts hinten Aufhellung, nur vereinzeltes Rasseln. Grauweißlicher schleimiger Auswurf. Bei tiefer Inspiration bleibt die untere Seitenwand etwas zurück. (Scheinbare Einziehung.)

30. VI. Blutdruck beträgt nach Gaertners Tonometer gemessen heute $8^3/_4$.

16. VII. Allgemeinbefinden unverändert. Fußoedem meist nur gering. Dagegen hat der Ascites wieder etwas zugenommen. Diurese schwankend, meist etwas unter normal. Herzdämpfung $1^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand, nach oben sich verschmälernd. Oberer Sternalteil nicht gedämpft. Diastolisches Geräusch sehr wechselnd. Spitzenstoß deutlich. Die rechte Brustwand bleibt bei tiefer Inspiration etwas zurück. Rechts hinten unterhalb Augulus Dämpfung, abgeschwächtes Atmen.

Ascites: die Ascites ergibt eine milchig-weiße, sterile, wäßrige Flüssigkeit mit spärlichen Endothelien und Leukocyten.

22. VI. 05. Kein deutlicher Spitzenstoß. Herzdämpfung reicht nach links bis zur Mammillarlinie und überschreitet den rechten Sternalrand um gut 3 cm. Auf dem Manubrium sterni bandförmiger Streifen von 6 cm Breite, welcher Dämpfung ergibt und den rechten Sternalrand um 2,5 cm überragt. In der ganzen regio cordis ein diastolisches Geräusch. Etwas hüpfender Puls. Keine Spur von Paradoxität. Starker Ascites. Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Die Leber überragt den Rippenbogenrand nur um 2,5 cm.

30. VII. 05. Der Umfang des Leibes beträgt dicht unter-

halb des Nabels 96 cm. In der linken Seite und in den unteren Partien des Leibes etwas die Mittellinie überragend Dämpfung, die sich beim Lagewechsel des Patienten auf die rechte Seite nicht verschiebt und auch an anderen Stellen auftritt.

Herzbefund unverändert.

Ueber der Lunge ist hinten unten beiderseits Reiben und Crepitieren hörbar. Der Schall ist unten abgeschwächt, links sogar gedämpft und dort das Atemgeräusch abgeschwächt.

Auch über der übrigen Lunge ist links namentlich bis hinauf zur fossa supraspinata etwas Giemen und feinblasiges Rasseln hörbar.

Das subjektive Befinden des Patienten ist gut. Die Beine sind nicht geschwollen. Patient hustet jetzt stärker.

1. VIII. 05. Das subjektive Befinden des Patienten ist unverändert. Die Geräusche hinten über der Lunge haben nachgelassen, links hinten unten besteht Schallabschwächung. Es sind noch diffuse, feuchte und giemende Geräusche hinten über beiden Lungen, namentlich links hörbar. Patient bekommt heute eine Tuberkulinspritze.

2. VIII. 05. Die Temperatur ist heute im Laufe des Tages bis 38,3° gestiegen. Patient hatte etwas Kopfschmerzen, fühlte sich aber sonst wohl. Der Husten ist nicht stärker geworden. Heute ist der physikalische Befund über den Lungen unverändert. Vorn überall lauter Schall und vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche. Herz und Abdomen unverändert.

4. VIII. 05. Subjektives Befinden des Patienten ist gut. Herztöne augenblicklich rein. Über den Lungen rechts hinten ist etwa um über Handbreite unter dem augulus scapulae ab nach unten Dämpfung. Das Atemgeräusch darüber

ist abgeschwächt. Auch links unten geringe Schallabschwächung in Percussion und etwas abgeschwächtes Atmen. Atemgeräusch vesikulär. Namentlich unten beiderseits giemende Geräusche, die aber auch bis oben hörbar sind. Auch etwas Reiben unten hörbar. Die rechts hinten unten etwa 2 Finger breit unter dem Augulus vorgenommene Probepunktion ergibt kein Exsudat.

5. VIII. 05. Allgemeinbefinden unverändert. Leibesumfang $86^1/_2$ cm (unter dem Nabel). Die Geräusche über der Lunge sind nicht mehr so deutlich hörbar. Diurese andauernd niedrig (gestern 400). Keine Tuberkelbazillen im Sputum des Patienten nachweisbar.

7. VIII. 05. Allgemeinbefinden gut. Das Atemgeräusch hinten über den Lungen ist sehr rauh, zum Teil brummend. Rechts hinten unten ist die Dämpfung unverändert. Atemgeräusch vesikulär mit vereinzelten Giemen und Schaben. Dazu bronchitische Geräusche.

11. VIII. 05. Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand nach rechts um ca. $2^1/_2$ cm. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Herztöne zur Zeit rein.

Ueber den Lungen vorn lauter Schall und vesikuläres Atmen. Hinten beiderseits lauter Schall. Rechts hinten unten eine ca. 2 Querfinger breite geringe Schallabschwächung. Atemgeräusch vesikulär etwas brummend. Ueber der ganzen Lunge hinten Brummen, etwas Giemen und feuchtes Rasseln hörbar.

Puls etwas celer, mässig hoch, regelmässig 104. Bauch ziemlich aufgetrieben $99^1/_2$ cm. Ueberall über dem Abdomen Dämpfung auch bei Lagewechsel keine Aenderung.

22. VIII. 05. Der Befund am Herzen ist unverändert. Das diastolische Geräusch ist nur noch vereinzelt hörbar. Der 2. Pulmonalton ist stark accentuiert. Das Abdomen ist

weich und ohne neue Veränderung. Ueber der Lunge vorn rechts unten Dämpfung, hinten beiderseits vom Angulus ab. Ueber der rechten Spitze Giemen, unterhalb der rechten Calvicula vereinzeltes Rasseln und Brummen. Hinten links vom Angulus ab feines pleuritisches Reiben. Patient fühlt sich heute nicht wohl. Er hat etwas Bronchitis, Husten, pneumonisches, schleimig-seröses blutiges Sputum.

23. VIII. 05. Bei Punktion unterhalb der rechten Scapula kommt man in dickes, schwartiges Gewebe. Kein Exsudat.

29. VIII. 05. Subjektives Befinden gut. Patient hat noch Husten und Auswurf. Das Sputum hat aber seinen pneumonischen Charakter verloren. Patient sieht blass aus. Das Abdomen ist eingesunken. Herzbefund derselbe wie früher. Die Leber überragt um ca. 3 Finger breit den Rippenbogen und ist von derber Konsistenz und scheinbar glatter Oberfläche. Die rechte Brustseite ist retrahiert. Rechts von der 4. Rippe ab bis zum Angulus herum und abwärts Schallabschwächung. Auskultatorisch von der Mitte der Scapula ab Schallabschwächung, vom Angulus ab Aufhebung des Atemgeräusches. Links vom Angulus ab feines, pleuritisches Reiben.

9. IX. 05. Die Herzdämpfung ist über dem Jugulum 8 cm breit.

In der Höhe der Mammillen 18 cm breit. Subjektives Befinden gut. Atmung ruhig. Keine Oedeme. Diurese ausreichend. Bauchdecken schlaff. Ascites gering.

Das diastolische Geräusch über der Aorta ist im Liegen zeitweilig nur schwach hörbar, im Stehen, resp. nach Bewegungen wird es deutlicher. Ueber den Lungen keine nennenswerten Veränderungen. Die Rasselgeräusche sind unterhalb der V. Rippe rechts hinten unterhalb Angulus viel

spärlicher. Der Auswurf hat abgenommen, schleimig-eitrig, zum Teil hell rostfarben.

25. IX. 05. Allgemeinzustand unverändert. Subjektives Befinden gut. Patient ist ausser Bett. Atemnot tritt nur bei schnellem Laufen auf. Lippen blass. Hände und Füsse kühl, bläulich gefärbt. Venektasien der Unterschenkel, kleine Suffusionen. Oedeme der unteren Extremitäten gering. Lungen- und Herzbefund im Allgemeinen unverändert. Die rechte vordere Thoraxwand retrahiert sich weiter. Vorübergehend etwas bräunlich gefärbtes, serösschleimiges Sputum. Ueber dem rechten Unterlappen und rechts unterhalb V. Rippe vereinzeltes Rasseln. Leib stark aufgetrieben, Nabel vorgewölbt. Diastase der Mm. recti. der Ascites hat zugenommen. Die Leber ist im Epigastrium fühlbar. Der Rand ist ziemlich stumpf. Consistens derb. Urinmenge wechselnd. Der Urin ist hell, klar, frei von Eiweiss u. Zucker. Appetit gut. Stuhlgang in Ordnung. Mässige Oedeme Venektasien an den Beinen.

12. X. 05. Deutlicher Spitzenstoss nicht fühlbar. Die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand in der Höhe der Mammilla um beinahe 4 cm., in Höhe des 2. Rippenbogenknorpels um fast 3 cm. Die Länge des Ventrikularkegels beträgt links 16 cm. Auf dem oberen Teil des Sternums bandförmiger Dämpfungsstreifen, dessen Breite in der Höhe der 2. Rippe 8 cm. beträgt und daselbst den linken Sternalrand um 4 cm. überragt. Der untere Rand der Herzdämpfung liegt im IV. Interkostalraum. Bei angehaltenem Atmen schwach systolische Elevation.

Die Venae jugulares externae sind stark ektasiert und geschlängelt, zeigen eine systolische Pulsation. Die Leber überschreitet den Rippenbogenrand in der Mittellinie um fast 3 Querfinger, in der Mammillarlinie um 1 cm. Bei tiefem Atmen bleibt die rechte Thoraxhälfte zurück.

4. XI. 05. Subjektives Befinden recht gut. Cyanose und Atemnot gering. Der Ascites hat in den letzten Tagen (durch Theoscin) wieder erheblich abgenommen. Unterschenkeloedeme nur gering. Herzbefund unverändert. Keine systolische Einziehung sichtbar. Puls voll, unregelmäßig, nicht paradox, Retraktion der rechten Thoraxwand hat etwas abgenommen, Auswurf minimal, schleimig-serös, gelblich.

Rechts hinten unterhalb Augulus spärliches, gröberes Rasseln. Atemgeräusch abgeschwächt, spärliches inspiratorisches Giemen. Schall gedämpft. Links hinten von 2 Querfingern unterhalb Augulus ebenfalls, aber schwächere Dämpfung. Links vorn lauter Schall. Rechts vorn vom oberen Rand der 5. Rippe Schallabschwächung, der sich über die Seitenwand erstreckt. Ueberall diffuses, spärliches inspiratorisches Giemen. Urin klar, hellbraun. Menge oft wechselnd, enthält kein Eiweiss.

13. XI. 05. Seit gestern wieder mehr Auswurf, schleimig-serös, pneumonisch gefärbt. Ueber den Lungen diffuses Brummen und Giemen. Rechts hinten von Augulus ab Dämpfung, Atemgeräusch leise, bei tiefster Inspiration Rasseln und Reiben. Sonst Befund unverändert.

11. XII. 05. Allgemeinbefund unverändert. Patient ist ausser Bett. Bei schnellem Gehen geringe Atemnot. Mässige Cyanose, beim Stehen vasomotorische Störungen (Blaufärbung der Füsse. Venektasien der unteren Extremitäten. Geringe Oedeme der Unterschenkel. Auswurf spärlich, schleimig, von pneumonischer Farbe.

Lungen: Perkussion unverändert, über der Dämpfung spärliches Knisterrasseln. Nebengeräusche: diffuse bronchitische Geräusche. Die Retraktion der rechten Brustwand hat etwas zugenommen. Herzdämpfung unverändert.

Abdomen: Schlaff, überhängend in den Seiten, abhängige

Teile gedämpft (Ascites). Das punktierte Transsudat ist milchig, getrübt opalescierend, geht unverändert durch das Filter. Beim Ausschütteln mit Aether wird die Trübung intensiv, mit Glycerin geringe Ausfällung, mikroskopisch neben einigen roten Blutkörperchen einige grössere mit kleineren lichtbrechenden Körnchen gefüllte Zellen. Die Körnchen stellenweise auch frei; in kleinen Haufen.

Leberdämpfung: hat sich verkleinert, in Mammillarlinie beim Rippenbogen, im Epigastrium 3 Querfinger, unterhalb Processus ist der scharfe Rand als Tumor fühlbar.

Urinmenge: wechselnd, klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Appetit gut.

26. XII. 05. Seit 2 Tagen Zustand verschlechtert. Patient sieht etwas blass aus, klagt über Schmerzen auf der Brust und rechts unterhalb des linken Rippenbogens.

Auswurf reichlich, gelblich-grün, eitrig.

Lungen: Rechts vorn bis 5. Rippe, Schall normal, ziemlich reichliches, trockenes blasiges Rasseln daselbst, von 4. Rippe ab mit pleuritischem Reiben, von 5. Rippe ab Dämpfung. Rechts hinten Rasseln von Mitte Scapula abwärts. Schall vom Augulus ab gedämpft. Atemgeräusch leise bronchial. Sonstiger Befund wie früher. Diurese gebessert.

3. I. 06. Patient hat sich wieder erholt, hustet weniger. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig. Keine Tuberkelbazillen darin.

Lunge: Rechts vorn bis zur 6. Rippe normaler Schall, spärliches, kleinblasiges Rasseln, rechts hinten von Mitte Scapula ab Schallabschwächung; unterhalb Augulus Dämpfung. Atemgeräusch hier sehr leise, oben verschärft. Spärliches Rasseln und Knistern.

Puls 92, regelmäßig, mäßig gefüllt.

Herzdämpfung: Von 1 cm innerhalb linker Mammilla bis 4 cm über den rechten Sternalrand; über dem Sternum bandförmige Dämpfung. Keine systolische Einziehung. Spitzenstoß schwach im 6. Intercostalraum fühlbar. Kurzes präsystolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches Geräusch über dem Sternum, meist nur angedeutet, kurz.

Venenpuls: An 2 kleinen Venen des Halses sichtbar.

Abdomen: Mäßig aufgetrieben. Abhängige Partien gedämpft.

Leberdämpfung: Bis fast zum Rippenbogen reichend, im Epigastrium ist das Organ derb, mit unregelmäßiger Oberfläche fühlbar.

Milz: Percussorisch verbreitert, nicht palpabel.

Urin: Vermindert, frei von Eiweiß und Zucker. Mäßige Oedeme mit Varicen der Unterschenkel. Anasarca am Rücken fast verschwunden.

Es wird die Diagnose gestellt:

Aorteninsufficienz und Mitralstenose.
Pericarditis adhaesiva.
Pleuritis retraheus dextra.
Cirrhose cardiaque.

Patient wird ins Siechenhaus verlegt.

Er verbleibt dort von Januar 1906 bis Weihnachten 1907. Anfang April 1908 sucht er das städtische Krankenhaus am Urban wieder auf, weil ihm seit Monaten der Leib und die Beine stark angeschwollen sind, was ihm heftige Beschwerden verursacht. Zugleich leidet er auch an Atemnot, Auswurf und quälendem Husten.

9. IV. 08. Status: Blasser, magerer junger Mann in schlechtem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster gering entwickelt. Fehlen der Behaarung in der Axilla und am Scrotum. Keine Exantheme. Keine Drüsenschwellungen.

Die Atmung ist erschwert und angestrengt. Der Thorax erweitert sich nach unten zu faßförmig und geht in den ungeheuer stark aufgetriebenen Leib über, der in gar keinem Verhältnis zu den übrigen Körperteilen steht. In den abhängigen Teilen hängt er weit über die Beckenschaufeln herüber und ruht vorn auf den Oberschenkeln. Zu beiden Seiten sehr zahlreiche außerordentlich lange und breite Striae. Die stark erweiterten Venen schimmern durch die Bauchhaut hindurch. Der Nabel ist vollkommen verstrichen, sogar noch etwas vorgewölbt. Die Narbe von der Appendicitisoperation ist strahlenförmig, sehr breit auseinandergezogen. Die Bauchhaut ist sehr gespannt, glatt, glänzend und von der Nabelgegend an bräunlich-rot gefärbt, am intensivsten rings um den Nabel.

Halsorgan frei von pathologischen Veränderungen.

Thorax: Die rechte Infraclaviculargegend ist etwas eingesunken. Die Herzgegend ist ein wenig vorgewölbt. Bei der Atmung erweitern sich beide Hälften nur wenig. Geringe Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Lungen: Untere Grenze: Rechts vorn an der 5. Rippe, hinten an der 9. Rippe, links hinten an der 10. Rippe. Geringe Verschieblichkeit der Ränder. Vorn über beiden Lungen verschärftes unreines Inspirium und verlängertes Exspirium mit schnurrenden Geräuschen, rechts über den unteren Teilen feuchte, fein und mittelblasige Rasselgeräusche. Rechts hinten unten 2 Querfinger breite Dämpfung. Stimmfremitus abgeschwächt. Hinten über beiden Lungen sehr verschärftes, unreines Atmen mit Giemen und Schnurren, rechts hinten unten auch feuchte, spärliche Rasselgeräusche.

Herz: 2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, bis über die dritte Rippe, fast bis zur vorderen Axillarlinie ein Finger innerhalb.

Spitzenstoß nicht zu fühlen. Töne an der Spitze dumpf und unrein. 2. Ton verstärkt. Ueber der A. pulmonalis ein systolisches und diastolisches kratzendes Geräusch. 2. Aortenton verstärkt, unrein, etwas metallisch klingend. Tätigkeit regelmäßig.

Puls dickrot, regelmäßig.

Abdomen: Ringsum in den abhängigen Partien intensive Dämpfung bis handbreit über den Nabel hinaufreichend. Deutliche Fluktuation. Leber und Milz nicht durchzufühlen. Das Scrotum hat die Grösse eines Kleinkinderkopfes, Haut gespannt, glänzend, roserot. Penis oedematös geschwollen. An den Beinen sehr starke Oedeme. Füsse frei, doch scheint die Verdickung der Beine zum Teil durch elephantiastische Wucherungen bedingt zu sein. In den Knöchelgegenden Venektasien.

Temperatur normal. Reichlich schaumig-schleimiges, etwas rötlich gefärbtes Sputum. Im Sputum Herzfehlerzellen.

Urin: frei von Eiweiß und Zucker, enthält Urobilin.

Sediment spärlich. Leukocyten und Blasenepithelien enthaltend.

11. IV. 08. Umfang des rechten Unterschenkels 7 cm, unterhalb der Patella 42 cm. Der linke Unterschenkel in gleicher Höhe 43 cm. Der rechte Oberschenkel 10 cm, oberhalb der Patella 53 cm. Der linke in gleicher Höhe 53 cm. Der Puls ist heute auf Infusum digitalis regelmäßig und leidlich gespannt und gefüllt. Die Herztöne sind rein. Die Oedeme der Unterschenkel sind etwas zurückgegangen. Befinden gebessert.

13. IV. 08. Am Schlusse der Exspiration sieht man zwischen 3. und 4. Rippe links vom Sternum deutliche Einziehungen in der Herzgegend. Am Halse deutliche Venenpulsation. Die linke Herzgrenze befindet sich ein Quer-

finger innerhalb der vorderen Axillarlinie. Auskultatorisch kurzes diastolisches Geräusch über allen Ostien. Der 2. Aorten- und Pulmonalton klappt stark. Über der Aorta ist der 1. Ton abgeschwächt. Ueber dem unteren Sterum ist ebenfalls ein diastolisches Geräusch zu hören. Auf Theophyllin-aethylendiamin seit 13. IV. täglich 4 mal per rectum 0,3 gestern Urinmenge 3600, spezifisches Gewicht 1017. Das Befinden ist gut. Die Oedeme haben etwas abgenommen. Husten mäßig. Ueber den Lungen hinten unten, besonders rechts unten feuchtes Rasseln, überall verlängertes und verschärftes Exspirium. Intertriginöses Ekzem des Scrotum.

16. IV. 08. Patient hat wiederholt gallig gebrochen und sehr oft Stuhlgang. Sonst keine anderen Beschwerden, keine Leibschmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Urin wieder 1000/1020. Befinden gut.

21. IV. 08. Die Oedeme sind gleichgeblieben. Befinden gut, dagegen seit 31. Urinverminderung auf 700 ccm. Wenig Husten und Auswurf. Keine Leibschmerzen. Erbrechen nicht wiederholt.

23. IV. 08. Scrotum-Oedem geschwunden. Oedem der Beine unverändert. Urinmenge auf Agurin gestiegen. Über den Lungen beiderseits hinten viel fein- und mittelblasiges Rasseln. Allgemeinbefinden gut.

24. IV. 08. Umfang des rechten Unterschenkels 7 cm, unterhalb der Patella 41 cm, links in gleicher Höhe 40 cm. Umfang des Oberschenkels 10 cm, oberhalb der Patella beiderseits 51 cm.

6. V. 08. Patient hat zum zweiten Male vom 1. bis 4. V. Theophyllin 1,2 gr 4 Tage lang gehabt. Auch dieses Mal Uebelkeit und Erbrechen. Urinmenge dieses Mal nur wenig vermehrt. 1400/1020 bis 1200/1020. Gestern Urinmenge wieder sehr gering. Im übrigen Befinden unverändert.

9. V. 08 Umfang der Unterschenkel 7 cm, unterhalb der Patella beiderseits 42 cm, der Oberschenkel 10, oberhalb der Patella beiderseits 53 cm.

11. V. 08. Patient bekam heute Nacht einen akuten Anfall von Dyspnoe starken Grades. Stechen rechts hinten über der Lunge. Schüttelfrost, Husten. Jetzt sehr starke Dyspnoe und Cyanose, schaumig-blutiger Auswurf, ziemlich reichlich, etwas Husten. Rechts hinten unten Dämpfung intensiv bis zum Augulus scapulae mit abgeschwächtem Atemgeräusch und starker Schmerzhaftigkeit. Über beiden Lugen diffuse bronchitische Geräusche und verschärftes vesikuläres Atmen.

Puls klein, schlecht gefüllt und gespannt, dickrot, regelmäßig, Frequenz 92.

Oedeme der der Beine stärker geworden.

12. V. 08. Exitus.

Résumé: Der jetzt 22jährige Patient erkrankte mit 18 Jahren an einem akuten Gelenkrheumatismus, an den sich eine rechtsseitige Brustfellentzündung und eine Herzbeutelentzündung anschloß. In demselben Jahre (1903) wurde Patient im Krankenhaus am Urban behandelt. Auch in den nächsten Jahren war er wiederholt wegen Kompensationsstörungen dort und wurde mehrfach punktiert. 1906 wurde er von hier ins Siechenhaus geschickt. Etwa 3 Wochen vor der jetzigen Aufnahme traten wieder Kompensationsstörungen auf. Oedeme, Ascites, Dyspnoe, Husten, Auswurf. Bei der Aufnahme am 9. IV. 08 fanden sich hochgradiger Ascites, starke Oedeme der ganzen unteren Körperhälfte, diffuse Bronchitis, Residuen, doppelseitiger Pleuritis. Minimale Verschiebung der unteren Lungengrenzen bei tiefer Atmung. Das Herz nach beiden Seiten sehr stark vergrößert, systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze und der Basis.

Leber und Milz nicht palpabel. Urin ist an Menge vermindert, eiweißfrei mit geringem, aus Leukocyten bestehendem Sediment. Reichliches, leicht haemorrhagisch gefärbtes, Herzfehlerzellen enthaltendes Sputum.

Diagnose: Pericarditis obliterans,
Pericarditische Pseudolebercirrhose
(Zuckergußkrankheit).

In der Nacht vom 11. bis 12. V. erfolgte, nachdem vorher plötzlich Herzschwäche aufgetreten war, der exitus letalis.

Die Obduktion ergab die Bestätigung der Diagnose.

Therapie: Unser Patient wurde mit Cardiotonicis und Diureticis, sowie Bettruhe behandelt. Unter dieser Therapie trat anfangs Besserung der Erscheinungen auf. Da er an Störungen der Kompensation litt, so bildeten die Digitalis und das Digalen Hauptmittel für ihn. Außerdem erhielt er noch reichlich Coffein sowohl subkutan injiziert, als auch in Pulverform als Coffeinum natrio-salicylicum und Coffeinum natrio-benzoicum als Herzanalepticum. Um den Ascites und die Oedeme zu bekämpfen, wurden reichlich Diuretica angewandt. Solutio Diuretini 5 mal täglich 1 Eßlöffel oder Diuretin 5 mal 1,0 pro die oder Agurin 4 mal 0,5. Ferner fanden noch Anwendung Euphyllin 0,3 per clysma gegeben, Liquor kalii acetici und Theocintabletten. Am größten war die Urinmenge nach Euphyllin 0,3 täglich 4 mal per rectum gegeben. Sie stieg bis zu 3600. spezifisches Gewicht 1007. Nach Theocin betrug die größte Urinmenge 1900, spezifisches Gewicht 1020. Der Ascites wurde mehrmals punktiert und eine reichliche Menge Transsudat entleert.

Sektionsbericht.

Hauptkrankheit: Herzbeutelentzündung, Polyserositis.

Klinische Diagnose: Pericarditische Pseudolebercirrhose. Aorteninsufficienz. Haemorrhagischer Infarkt.

Haut etc.: Ascites. Oedeme der unteren Extremitäten.

Gefäßsystem: Pericarditis obliterans. Endocarditis chron. fibrosa retrahens valvularum aortae. Hypertrophia und Dilatatio beider Ventrikel.

Peritoneum, Netz: Polyserositis fibrosa callosa (Zuckergußkrankheit).

Sektionsprotokoll.

Anatomische Diagnose: Pericarditis obliterans. Endocarditis chron. fibrosa retrahens valv. aortae. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Polyserositis callosa fibrosa (Zuckergußkrankheit). Ascites. Oedeme der unteren Extremitäten.

Brusthöhle: Zwerchfellstand, rechts unterer Rand der 5. Rippe, links 5. Interkostalraum.

Herzbeutel total obliteriert. Beide Ventrikel hypertrophisch und dilatiert.

Aortenklappen an ihren Rändern verdickt und geschrumpft, sodaß der Schließungsrand und freie Rand zusammenfallen und ein gerundeter und verdickter Randstreifen vorhanden ist. Mitral- und Tricuspidalklappe sehr weit, im übrigen ohne Veränderungen. Beide Pleurahöhlen total obliteriert. Adhäsionsschwarte fast kleinfingerdick ($^3/_4$ cm) schwielig. Lungen hyperaemisch und oedematös.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: An der rechten Bauchseite eine strahlige Narbe. Haut des Bauches teils bräunlich, teils bläulichrot aussehend.

Im Abdomen etwa 6 Liter einer hellgraurötlichen, trübwässrigen, leicht schäumenden Flüssigkeit, die gröbere, fadenförmige Fibringerinnsel enthält. Parietales Peritoneum teils

von weisser, teils schmutziggrauer Färbung stark schwielig verdickt, vielfach mit fibrinösen Belägen bedeckt. Das Netz zeigt dieselben Veränderungen wie das parietale Peritoneum und ist mit demselben an seinen vorderen Abschnitt verwachsen, sodass hierdurch ein oberer und ein unterer, fast ganz von einander abgeschlossener Raum in der Bauchhöhle entsteht. Das Ligamentum gastro-colicum ist in gleicher Weise verändert und mit Magen und Leberoberfläche untrennbar verbunden. Die Leberoberfläche ist völlig von derben, schwieligen Massen eingehüllt und mit Zwerchfell verwachsen. Die Leber selbst ist klein und ihre Ränder sind gerundet. Das Parenchym ist frei von cirrhotischen Veränderungen. Der seröse Ueberzug der Dünndärme ist ebenfalls verdickt und zeigt vielfach Gefässverzweigungen entsprechende schwärzliche Zeichnung und fibröse Adhaesionen. Milz mit kallöser verdickter Kapsel mit der Umgebung verwachsen. Nieren gross und blutreich. Die dorsalwärts gelegenen Abschnitte des Peritoneums ebenfalls kallös verdickt; desgleichen das Peritoneum des kleinen Beckens.

Beckenorgane
Hoden
Gehirn.
} frei von pathologischen Veränderungen.

Die schwartigen Ueberzüge stellen sich uns als ein lamellär gebautes, gefässarmes Bindegewebe dar, welches äusserst kernarm ist und dessen Faserzüge stellenweise sogar wie gequollen erscheinen und eine homogene hyaline Beschaffenheit besitzen. In den tiefen Schichten sehen wir auch mehr Entzündungserscheinungen, Leukocyteninfiltration und Neubildung von Kapillaren. In unserem Falle fand sich wie schon erwähnt keine Spur von cirrhotischer Veränderung an der Leber.

Ich will nun in Folgendem einige der bemerkenswertesten Fälle von Zuckergußleber, welche in der Literatur veröffentlicht worden sind, kurz erwähnen.

I. Fall Siegert: Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis chronica hyperplastica (Perihepatitis, Perisplenitis) Zuckerguß; über 100 Punktionen des Ascites.

19jähriger, junger Mann. Seit 1886 wegen Herzleiden behandelt. Im Mai 1887 Oedem der Beine, Schwellung des Bauches. — 1. Aufnahme 26. 6. 87. Oedem, kein Spitzenstoß; Herzdämpfung nach rechts verbreitert; kein Ascites, bds. Pleuraerguß. Urin eiweißfrei; Oedeme verschwinden. — 2. Aufnahme Januar 88. Starkes Oedem. Kein Ascites. Kein Hydrothorax. Leber reicht bis zum Nabel. 25. 2. Ascites. In der Folgezeit Oedeme, Ascites, rechtsseitiger Pleuraerguß, große Leber. Milz nicht vergrößert. Aufnahme 12. 8. 89. Kaum Oedem, starker Ascites. Venektasie, Hernia umbilicalis. Urin eiweissfrei, Fieber 23. 3. 89. Punktion wegen schwerer Dyspnoe 7500 ccm. Am 6. 11. über der Leber starkes Reiben. Leber 3 Finger breit unter dem Rippenbogen. Anfang 1890 verschwand der Ascit völlig. Bis Februar ist das knarrende Reiben fühlbar. Juli 90 narbige, derbe Schwarten der Leberoberfläche und des benachbarten Peritoneums nachweisbar. Juli 91 Leber 4 cm unter dem Rippenbogen, Ascites, Atelektase bds. hint. unten. Kein Reiben. Mai 92 starker Ascites, Dyspnoe. 2 Punkt. spez. G. 1015 Alb. 3,5‰; bis Ende des Jahres 8 weitere Punktionen; Oedeme fehlen fast ganz. 1893 41 Punktionen, Leber schrumpft, stumpfer Rand. 1894 Osteomalacie. 7. 1. 94 Spitzenstoß schwach fühlbar, geringes Oedem, starker Ascites; bucklige Resistenz in der Lebergegend. Bis 8. 12. 94 wiederum 40 Punktionen. Exitus unter Anasarca und Lungenoedem am 5. 6. 96.

Sektion: Klein, mager, geringes Oedem, Bauch aufgetrieben; Nabelhernia. Deformität des Thorax (Osteomalacie). Bd. Lungen vielfach auch mit dem Zwerchfell verwachsen; starkes Anasarca. Leber, Magen, Milz mit dem Zwerchfell verwachsen. Leber klein, mit 5 mm dicker, weisser Kapsel umgeben; bietet leichte braune Atrophie und Fettinfiltration. Keine Spur von Bindegewebe. Beide Pleuren schwielig verdickt. Lungen oedematös. Pancreas. Nieren, Gallenblase mit Verwachsungen. Periport. Bindegewebe straff. Milzkapsel weiss, glänzend, verdickt. Milz und Nieren ohne Veränderung. Herz klein. Endocard etwas verdickt; Pericard in toto adhaerent.

II. Fall (Weckerling-Rumpf). Mediastino-Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis chronica hyperplastica, (Perihepatitis, Perisplenitis, Periphrenitis) Zuckerguß. 301 Punktionen innerhalb 14 Jahr.

Sektion: Im Abdomen 5—6000 ccm bernsteingelber Flüssigkeit mit geringen Fibrinmengen in der Tiefe. Peritoneum viscerale ohne Veränderungen. Netz zusammengerollt, in eine weißliche glänzende Masse umwandelt. Peritoneum par. und Zwerchfell weißlich glänzend, spiegelglatt — Leber um mehr als die Hälfte verkleinert: länglich oval, Ränder stumpf; fest mit dem Zwerchfell verwachsen, umgeben von einer 10—14 mm dicken, glänzend weißen, sehnigen Hülle. Lebersubstanz auf dem Schnitte hervorquellend, dunkelbräunlichrot, ohne jede Spur von Bindegewebswucherung, auch unter der Kapsel nicht. Gallenblase verwachsen. Milz mäßig vergrößert, mit dem Zwerchfell verwachsen mit 5 mm dicken Zuckerguß. Nieren ohne Veränderung. — Pericard obliteriert. Herz in eine 1 cm dicke Kapsel eingehüllt. Im Mediastinum schwielige Degeneration. Lungen oedematös; linke mehrfach strangförmig verwachsen. L. Pleura

leer, in der rechten 1500 ccm Flüssigkeit. Pleura pulmonalis der Lungenbasis, ferner die ganze pleura parietalis in eine dicke, steife, weißglänzende Schwarte umgewandelt.

III. Fall Hübler. Peritonitis chron. hyperplastica (Perihepatitis). Zuckerguß. 17 Punktionen des Ascites.

46jährige Frau. Beginn der Krankheit mit verringertem Appetit, Atemnot, Herzklopfen (1886). Frühjahr 1887. Gallensteinkolik. 1 Jahr später Ascites ohne Befund an Leber und Milz; ebensowenig an Herz und Pleuren. 17 Punktionen. Dauer 10 Jahre.

Sektion: Pleuren und Pericard ohne Veränderung, Leber nur etwas verkleinert, fest mit dem Zwerchfell verwachsen, mit 0,5—1 cm dicker, sehniger, fester, porzellanweißer Schwarte umgeben; dieselbe ist auf dem Durchschnitt homogen, zuckergußartig. Keine cirrhotische Veränderungen des Leberparenchyms. Peritoneum am unteren Teil der vorderen Bauchwand schwartig verdickt bis zu 5 mm. Milz, Nieren ohne Anomalie.

IV. Fall Weiß. Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis chron. (Perihepatitis, Perisplénitis) 5 Punktionen des Ascites. In diesem Falle ging der Zuckergußkrankheit ein Typhus voraus.

Sektion: Leiche eines 16jährigen Mädchens, mager, Cyanose, Oedem, linke Lunge verwachsen, oedematös; rechte Lunge komprimiert. In der r. Pleura 1000 ccm seröser flockiger Flüssigkeit. Herz dilatiert, schlaff, in den schwielig-schwartig-starren mit ihm verwachsenen Herzbeutel eingehüllt. Im Abdomen viel Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken. Peritoneum stark verdickt, besonders über der Leber. Leber und Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, plump, dick, blutreich, ebenso die Nieren.

V. Fall Riedel. Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis

chronica hyperplastica (Perihepatitis, Perisplenitis), Zuckerguß 3 Punktionen des Ascites.

Der Kranke, um den es sich in diesem Falle handelt, war ein 19jähriger junger Mann, der im 4. Jahre an heftigen Keuchhusten litt, der sich 7 Jahre hindurch wiederholte. Seit dem ersten Keuchhusten stellte sich eine allmählich zunehmende, schmerzlose Anschwellung des Leibes ein. Häufig Punktionen. Rascher Wiederersatz der Flüssikeit.

Sektion: Im Abdomen 15000 ccm hellgrauer, durchscheinender Flüssigkeit. Magen und Darm mit dem strahlig verdickten Peritoneum knäuelartig umhüllt und nach oben gepreßt. Leber überall verwachsen, mit dickem Zuckerguß überzogen. In den Pleuren viel Flüssigkeit, beide Pleuren zuckergußartig. Lungenpleuren dick, schwartig, linke mit dem Herzbeutel verwachsen. Herzbeutel in toto verwachsen. Milz mit derber, narbiger, knorpeliger Kapsel, Nieren ohne Veränderung. Leber: Stauungsleber, etwas derb, mäßige Bindegewebsentwickelung.

VI. Fall Schupfer. Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis chron. (Perihepatitis) Zuckerguß, 11 Punktionen des Ascites. Dieser Fall ist auch ebenso wie der vorige in Hinsicht auf die Aetiologie der Krankheit sehr interessant. Es handelt sich hier um einen Fall von Zuckerguß im Anschluß an Malaria.

Sektion: Haemorrhagische Pneumonie. Synechie des Pericardes und beider Pleuren. Leberkapsel verdickt. Leber klein, walzenförmig. Verdickung der Milzkapsel. Von der verdickten Kapsel zog sich gewuchertes Bindegewebe ins Leberinnere hinein.

In allen diesen Fällen tritt uns die Zuckergußleber als Teilerscheinung einer chronischen fibrösen Polyserositis entgegen, welche mit einem überaus hartnäckigen, sich durch

viele Jahre hinziehenden Ascites und mit anfangs vergrößerter, dann walzenförmig deformierter und verkleinerter Leber einhergeht. Während des Verlaufs tritt eine häufige Besserung der Erscheinungen auf. O. Rosenbach[1]) bezeichnet die Zuckergußleber und mit ihr die multiple Serositis als den Ausdruck einer „fibrösen Diathese".

Statt der Bezeichnung Zuckergußleber oder Polyserositis sind von einzelnen Autoren noch andere Namen vorgeschlagen worden, wie Hyaloserositis progressiva multiplex, Perivisceritis pseudo-cartilaginea S. fibrocartiloginea, Peritonealsclerose, Peritonealcirrhose, Pachyperitonitis, Peritonitis (Perihepatitis) chron. deformans. Das anatomische Bild dieser Krankheit sagt U. Rose ist ein höchst interessantes und eindruckvolles. Die milchweißen, knorpelharten Schwielen, welche die Leber umhüllen, beschränken sich fast nie auf dieses Organ, sondern treten an den verschiedensten Stellen des Bauchfells und der Pleuren auf, sehr häufig auch, wenn schon nicht in allen Fällen am Pericard, welches oft den Zustand der totalen Obliteration zeigt. Die Zuckergußbildung läßt sich durch alle Stadien verfolgen. Anfangs wie taler- bis handtellergroße Platten oder Schilder auf der Serosa oder noch kleiner; oder aber in vorgeschrittenen Stadien ganze Organe besonders Leber und Milz einhüllend oder in weitem Umfange auch die parietalen Blätter von Bauch- und Brustfell überziehend. Die Kapsel der von Zuckerguß befallenen Organe kann mit der Nachbarschaft verklebt sein, manchmal bloß ganz locker, manchmal sind sie, wie in unserem Falle in eine gewaltige Schwartenmasse gehüllt und mit den Nachbarorganen verwachsen. Die besonders starke Anhäufung von Schwielengewebe in dem Raum zwischen Leber, Milz und Zwerchfell erinnert uns an ein analoges

[1]) O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. S. 250. 5. Auflage.

Verhalten bei eitrigen Entzündungsprozessen. So findet man häufig eine solche subphrenische Lokalisation von Eitermassen bei progressiv-eitrigen Peritonitiden vor, wie sie z. B. vom Appendix ausgehen.

Als besondere Komplikation fand sich bei dem Curschmannschen Fall eine tuberkulöse Peritonitis und Pleuritis. Der Ausgangspunkt der multiplen Serositis bildet in den aufgeführten Fällen meist das Pericard und die Leberkapsel. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 2 und 16 Jahren. Das Lebensalter, in welchem diese Krankheit auftritt, schwankt zwischen dem 1. und 6. Jahrzehnt. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche von dem Leiden befallen

Kritische Betrachtungen über den vorliegenden Fall.

Im übrigen herrscht über das Zustandekommen der Perihepatitis fibrosa zur Zeit noch ziemliches Dunkel. In unserem Falle sahen wir, dass die Perihepatitis im Anschluss an eine obliterierende Pericarditis, welcher ein Gelenkrheumatismus vorausging, entstand. Was die Entstehung der Zuckergussleber nach Infektionskrankheiten anbetrifft, so berichtet Weiss über einen Fall nach Typhus, Schupfer[1]) nach Malaria, Riedel[2]) nach Keuchhusten, Siegert[3]) nach Masern.

Eine Reihe von italienischen Autoren, darunter Baccarini[4]), Bossolo, Bonardi, Concato, Galvagni, Bassi berichten über eine Form von akutem Gelenkrheumatismus maligner Natur, welche durch mehrfache Lokalisation in den Serosen und Gelenken von fibrinös-eitriger Natur der Exsu-

[1]) Schupfer, Policlino 1897 Vol. V. S. 176.

[2]) Riedel, Münchener med. Wochenschrift 1892.

[3]) Siegert, Virchow's Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. und klin. Medizin 1898, Band 153 Heft 2. S. 251,-291.

[4]) Baccarini, Sopra une nuovo infettiva maligno dell' nomo (poliorromenite acustissimo maligna di Concato) Centralblatt f. innere Medizin 1901 Nr. 48. p. 1028.

date ausgezeichnet ist. Von diesen Autoren sind Bakterien als Erzeuger des Krankheitsbildes gefunden worden. Bonardi spricht von einer Symbiose dreier Mikroorganismen: des Diplococcus Fraenkel, des Staphylococcus pyogenes albus und eines besonderen kapselartigen Bazillus, der noch nicht charakterisiert ist. Von Interesse ist Baccarini's Arbeit vor allen deswegen, weil sie einen Hinweis auf das Entstehen der Polyserositis durch Bakterien enthält. Johannes Paul Schultze[1]) teilt in seiner Inauguraldissertation einen Fall Taylor's mit, wo eine akute Polyserositis von 5 serösen Häuten sich an ein Erysipel anschloss. Jedoch nicht allein Bakterien und deren Toxine können zuckergussartige Erscheinungen hervorrufen, sondern auch chemische Stoffe, wie die Untersuchungen von Otto Hess[2]) gezeigt haben. Hess injizierte Jodtinktur einem Hunde in den Herzbeutel. Die Folge der Jodinjektion in das Pericard äußerte sich in einer Pericarditis serofibrinosa, welche unter Neubildung von Bindegewebe zu völliger Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter führte. Die dem Herzbeutel benachbarten Pleuren mediastinalis und diaphragmatica waren fast immer mitbeteiligt und infolge dessen waren die medialen Lungenränder mit dem Herzbeutel, die unteren teilweise auch mit dem Diaphragma verwachsen, in einzelnen Fällen hatte der Entzündungsprozess auch durch das Zwerchfell hindurch auf die Leber-Serosa übergegriffen und zu flächenhafter oder strangförmiger, meist leicht löslicher Verwachsung der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell geführt. Auch mit der Tuberkulose hat man ihre Genese in Beziehung gebracht.

Picini, Concato und Hager sind der Ansicht, daß die

---

[1]) J. P. Schultze, Inanguraldissertation Leipzig 1907 S. 42.

[2]) Otto Hess, Ueber Stauung u. chronische Entzündung in der Leber u. den serösen Höhlen. Marburg 1902 S. 75-76.

Polyserositis nur auf Grund von Tuberkulose sich entwickelt. Ponget nennt die Krankheit direkt La tuberculose inflammatoire.

Das Sputum unseres Patienten ist mehrmals auf Tuberkelbazillen untersucht worden. Die Untersuchung fiel stets negativ aus. Auch die mikroskopische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit hat keine Tuberkelbazillen ergeben. In künftigen Fällen würde es jedenfalls sehr empfehlenswert sein, sich des Tierversuches zu bedienen. Man injiziert dann einem Meerschweinchen eine Portion der fraglichen Ascitesflüssigkeit in die Bauchhöhle und tötet es, wenn nicht vorher schon der Tod erfolgt ist, nach 60 Tagen mit Chloroform. Die Sektion ergibt dann mit Sicherheit Tuberkulose, wenn der Ascites tuberkulösen Ursprungs war. Nur muss man daran denken, daß die Ergüsse bei chronischer Serosentuberkulose oft sehr arm an Bazillen sind und man daher ein nicht zu kleines Quantum zur Injektion verwenden muss, um zu sicheren Resultaten zu gelangen. Man nimmt am besten mindestens 10—20 ccm. Auch die Ophthalmoreaktion von Wolff-Eisner und die Pirquet'sche Reaktion dürften sich in späteren Fällen als gute diagnostische Hilfsmittel erweisen. Unser Patient ist einer probatorischen Tuberkulininjektion unterworfen worden. Auf Einspritzung von $^1/_2$ mg. Tuberkulin stieg die Temperatur bis 38°.

In neuester Zeit hat Professor Wiczkowski[1]) über einige Fälle von tuberkulöser Polyserositis berichtet. Trotz genauer klinischer Beobachtung hat er keine Symptome einer lokalen Tuberkulose gefunden, vor allem waren die Lungen und der Verdauungskanal immer frei und die Ophthalmoreaktion fiel nicht eindeutig aus. Im Anhang seiner Arbeit bespricht er jedoch einen Fall von Polyserositis, der ihm

[1]) Wiczkowski, Wiener klinische Wochenschrift 1909. S. 562.

für seine Ansicht über die tuberkulose Aetiologie dieser Krankheit einleuchtend erscheint.

Es handelt sich um eine 28jährige Patientin mit Ergüssen oder Verwachsungen der Pleura-Pericardial- und besonders Peritonealhöhlen, vergrößerter, nicht schmerzhafter Leber bei normaler Temperatur. Nach Entfernung des Peritonealexsudates ist in der rechten Beckenhöhle ein fluktuirender Tumor zum Vorschein gekommen, der sich als Abscessus frigidus, wahrscheinlich von einer Spondylitis herstammend, entpuppte. Die in diesen tuberkulösen Herden entstehenden Toxine sind seiner Ansicht nach die Ursachen der Polyserositis. Hier verdient noch die Arbeit eines italienischen Autors Cantu erwähnt zu werden. Derselbe berichtet über einen Fall, der einen 19jährigen, hereditär nicht belasteten Kellner betraf, bei dem weder in der Punktionsflüssigkeit, noch in dem sehr spärlichen Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Die Obduktion des Falles ergab auch keine Tuberkelbildung, sondern enorm fibröse Verwachsungen, welche Brust- und Baucheingeweide umgaben. Besonders da, wo im neugebildeten Bindegewebe die kleinzellige Infiltration jünger war, fand sich eine außerordentliche Menge Tuberkelbazillen wie ausgesät, so stark, daß sie zu Hunderten zwischen den Zellen lagen. Nirgendswo fand man Riesenzellen oder sonstige für Tuberkulose charakteristische anatomische Veränderungen. Es handelt sich also um eine Infiltration des Gewebes mit Tuberkelbazillen ohne Tuberkelbildung.

Wiczkowski schließt sich, was die ätiologischen Beziehungen der Polyserositis zur Tuberkulose anbetrifft, den Anschauungen Behrings und seiner Schüler an. Dieselben haben nämlich gezeigt, daß die nach Absterben der Tuberkelbazillen vorhandenen Endotoxine im Organismus neben an-

deren Erscheinungen auch Entzündungen der serösen Häute hervorrufen Auf diesen Tatsachen fußend, können wir annehmen, daß auch bei der Polyserositis die Wirkung der tuberkulösen Endotoxine in den Vordergrund tritt. Aus einem wenn auch geringen tuberkulösen Herde gelangen Endotoxine auf lymphatischem Wege in den Organismus, vor allen in die serösen Höhlen und verursachen daselbst eine exsudative Entzündung der serösen Häute. Als solche Endotoxine produzierende tuberkulöse Herde kommen vor allem der ganze lymphatische Apparat, die Lymphdrüsen und der weibliche Urogenitaltractus in Betracht[1]). Es liegt hier nach Wiczkowskis Ansicht eine Analogie zur Scrophulose vor. Auch diese wird nach unseren neueren Anschauungen als eine Endotoxinkrankheit betrachtet, die auf die Weise entsteht, daß die aus den im Mutterleibe vorhandenen tuberkulösen Herden produzierten Endotoxine durch die Placenta hineininfiltrieren. Auf diese Anschauung hin stützen wir unsere Indikation zu einem therapeutischen Eingriff, das ist der Entleerung der Ergüsse, durch welche wir die in demselben wahrscheinlich vorhandenen Toxine entfernen und lebhaftere Bildung von Verwachsungen hervorrufen, die den Verlauf der Polyserositis milder gestalten.

Ob die Syphilis eine Rolle in der Genese der Zuckergußkrankheit spielt, ist bis jetzt nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren ausgeschlossen. Auch in unserem Falle ist nichts über eine stattgefundene luetische Infektion bekannt. Hier würde es nun sehr am Platze sein, die Wassermannsche Reaktion als diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen. Otto Heß[2]) berichtet in seiner 1902 erschienenen Arbeit über

---

[1]) Wiczkowski, Wiener klinische Wochenschrift 1909. S. 562.

[2]) Hess, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Häuten. Marburg 1902.

einen Fall von Mediastino-Pericarditis chronica syphilitica, dessen Krankheitsgeschichte ich hier kurz mitteilen möchte.

58 jährige Frau. Aufnahme 5. 7. 97. Erkrankt 8. 5. mit Stechen im Rücken und Schmerz in der Herzgegend. Vor 14 Tagen heftige Dyspnoe und Seitenstechen, Oedem der Füße.

Status: Kein Oedem bdsts., geringer Pleuraerguß. — Herztöne rein; Puls klein, weich, frequent. Tiefe Herzdämpfung, reicht nach oben b. z. ob. Rand d. 4. Rippe, nach r. über d. r. Parasternallinie hinaus, noch 1—2 fingerbreit über d. l. Mammillarlinie. Kein Ascites. Leber vergrößert. 16,9 Exitus unter allgemeinem Oedem.

Sektion: In beiden Pleuren Transsudats. Mediastinum in eine äußerst derbe, schwielige Masse verwandelt, Herzbeutel völlig verwachsen. Die großen Gefäße sind in eine über 1 cm dicke, schwielige Tumormasse eingehüllt, welche auf den Lungenhilus übergreift. Rechter Ventrikel und Vorhof total von Tumormassen umwachsen, welche in die Muskulatur eindringen. (Wanddicke des r. Ventrikels inkl. Tumormassen $2^1/_2$ cm) Herzmuskulatur braun degeneriert. Cyanot. Induration d. inn. Organe, Hydrops, Anasarka Thrombose d. r. Ingularvene. Die mikroskopische Untersuchung machte „Lues“ sehr wahrscheinlich.

Auch dem chronischen Alkoholismus möchte man doch nicht ganz eine Rolle bei der Entstehung der Zuckergußleber absprechen, zumal da er ja so häufig die Ursache sklerosierender Prozesse ist, z. B. der Lebercirrhose, der Schrumpfnieren, warum sollte er nicht auch eine fibröse Entzündung der serösen Häute bewirken? Französische Autoren wie Lauceraux, Tapret, Letulle, Manolesco, Delpeuch berichten über das Vorkommen einer chronischen Peritonitis auf alkoholischer Grundlage. Bei unserem Falle ist nichts

über Abusus spirituosorum bekannt geworden. In einem von Ulrich Rose[1]) beobachteten Falle von Lebercirrhose mit multipler Zuckergußbildung läßt sich vielleicht an eine gleichzeitige Erkrankung der Leber und der serösen Häute auf alkoholischer Basis denken. Bei dem von Johannes Paul Schultze[2]) in seiner Inauguraldissertation mitgeteilten Falle hatte auch Alkoholabusus bestanden. Das nun folgende aetiologische Moment, welches wir jetzt besprechen wollen und das in der Genese so vieler Krankheiten eine hervorragende Rolle spielt, das Trauma ist in unserem Falle ziemlich ausgeschlossen. Auch bei der Entstehung chronischer Serositiden wird ihm eine Mitwirkung zugeschrieben. So schildert Henoch[3]) einen Fall von schwieliger Zuckergußperitonitis nach Trauma. Ein Kind hatte einen Tritt gegen den Leib bekommen und als Folge stellte sich eine chronische fibröse Peritonitis ein.

Noch ein wichtiger Faktor bedarf noch der Erörterung, nämlich die Heredität. Auch hier hat sich anamnestisch nichts ermitteln lassen. In der Literatur finden wir in dieser Hinsicht nur einen einzigen Fall erwähnt, den von Weckerling und Rumpf. Es handelt sich um eine Frau mit Zuckergußleber und Ascites von 16jähriger Dauer, deren Schwester an einem Ascites unklaren Ursprungs litt und deren Tochter an einem tuberkulösem Ascites starb. Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht in diesen 3 Fällen das Leiden auf tuberkulöser Basis. Freilich kann man daraus keineswegs auf eine familiär-hereditäre Anlage zur Zuckergussbildung schließen.

Als weitere Entstehungsursachen der merkwürdigen

[1]) Ulrich Rose, Berliner klinische Wochenschrift 1899. S. 825—827.

[2]) Joh. Paul Schultze, Inauguraldissertation Leipzig 1907. Ein seltener Fall von multipler progressiver Ilyaliserositis mit ausgedehnter Kalkablagerung.

[3]) Henoch, Vorlesung über Kinderkrankheiten. S. 250.

Krankheit sind noch Cholecystitis[1]), ferner chronische Peritonitis, Entzündungen der rechten Pleura und des Pericards unter Vermittelung der rechten Pleura zu nennen. Außerdem kommen noch Erkrankungen der Leber in Betracht, wie Cirrhose, Carcinom, Absceß und chronische Leberhyperaemie[2]). Auch von lokalen Entzündungsherden, z. B. der Harnblase, dem Darm, den weiblichen Genitalien, dem Wurmfortsatz (Schmaltz und Weber) kann die Polyserositis ihren Ausgang nehmen. Wahrscheinlich stellt die Zuckergußkrankheit kein einheitliches Krankheitsbild dar, sondern es ist die anatomische Reaktion auf verschiedenartige aetiologische Momente, Toxine oder Infektionen.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß ein englischer Autor Hale White[3]) noch die Ansicht vertritt, daß auch der Morbus Brightii eine Rolle in der Genese der Zuckergußkrankheit spielt. Dieser Forscher führt an, daß er in 19 von 22 Fällen bei einer Perihepatitis chronische Nephritis vorgefunden habe und er spricht demzufolge die Meinung aus, daß Nierenkrankheiten häufiger von adhaesiver Entzündung gefolgt sind, als Krankheiten des Herzens und der Leber.

Joh. Paul Schultze[4]) sagt in seiner Dissertation, daß in den Fällen, wo sich Polyserositis an Bright'sche Krankheit anschloß, jedenfalls die erstere auf die Wirkung im Blute kreisender urämischer Stoffe zurückzuführen sei. Auch nach Gicht sollen einige Fälle von Polyserositis beobachtet worden sein.

---

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861.

[2]) Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie. II. Band. Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates. S. 537—541.

[3]) Hale White, ‚Ou Perihepatitis' Iransaet of the clinic. soc. Vol. 21. 1888.

[4]) J. P. Schultze, Inaugural-Dissertation Leipzig 1907.

Man kann nun einen descendierenden und einen ascendierenden Typus der Polyserositis unterscheiden. In unserem Falle haben wir es mit einem descendierenden Typus zu tun. Der schwielenbildende Prozess geht vom Pericard aus, geht von dort auf die rechte Pleura über, von dort auf die untere Zwerchfellhälfte und befällt dann die Leberoberfläche und das Bauchfell. Bei dem Typus ascendens oder dem primär-perihepatitischen Typus der Zuckergußleber geht der sklerosierende Prozeß von der Leberoberfläche auf die untere Zwergfellfläche, auf die basalen Teile der rechten Pleura und schließlich die daranstoßenden des Pericards über. Bei diesem Typus ist es einleuchtend, dass das Fortschreiten des Krankheitsprozesses per continuitatem auf dem Lymphwege erfolgt.

Die Möglichkeit des Ueberwanderns eines entzündlichen Prozesses von einer serösen Höhle auf die andere ist durch die anatomischen und physiologischen Beziehungen des Lymphgefäßsystems zu den serösen Höhlen gegeben. Vielfache Untersuchungen haben uns gezeigt (v. Recklinghausen, Sulzer, Rajewsky, Tilger, Mascagni, C. Ludwig, Grober, Beck, Klein, Notki, Dybkowsky, Schweigger-Seydel u. a.), daß wir die Peritonealhöhle, die Pleuren und das Pericard als große Lymphräume auffassen dürfen, welche mit einander und mit dem Lymphgefäßsystem kommunizieren. Die Kommunikationswege sind folgende: Sie beginnen auf der freien Fläche der Serosa mit feinen Oeffnungen, den sogenannten „Stomata“, welche etwa doppelt so groß wie ein rotes Blutkörperchen sind und zwischen rosettenförmig angeordneten, kontraktilen Endothelzellen liegen. Diese Stomata finden sich in grosser Menge an der abdominalen Fläche des Zwerchfells, besonders am Centrum tendineum. Die Stomata stehen durch Lymphspalten und Lymphkanälchen in freier Verbindung mit den oberflächlichen Lymphkapillaren und

Lymphgefäßen und diese vermitteln den Zusammenhang mit den großen Lymphstämmen und dem Ductus thoracicus. Auf diese Weise ist es leicht erklärlich, daß z. B. nach Waldeyer die puerperale Peritonitis häufig zu sekundärer Pleuritis und Pericarditis führt. Tilger fand unter 122 Fällen akuter generalisierter Peritonitis 30 mal fortgeleitete akute Pleuritis. Nach subphrenischen Abscessen entwickelt sich sehr häufig eine Pleuritis. Die Erfahrung der Gynaekologen lehrt, dass sich an die durch große Ovarialcysten hervorgerufene Pelveoperitonitis häufig pleuritische Ergüsse anschließen.

Schließlich giebt es auch Fälle, wo die Schwielenbildung anscheinend so gleichmässig alle serösen Häute befallen hat, daß man nicht folgern kann, wovon der Prozess seinen Ausgang genommen hat. Dann kann man wohl nicht die Lymph-, sondern die Blutbahn als Fortleitung der Noxe annehmen.

Unser Fall illustriert uns nun das Bild der Zuckergußleber in ausgezeichneter Weise.

Wir haben:

1) den schwieligen, zuckergussartigen Ueberzug der Leberoberfläche.
2) Intaktsein des Lebergewebes. Dasselbe ist frei von jeglicher cirrhotischer Veränderung.
3) Einen hartnäckigen, sich jahrelang hinziehenden Ascites.
4) Eine allgemeine Polyserositis.

Ein ganz hervorstechendes Symptom in unserem Falle und in jedem Falle von Zuckergußleber ist der Ascites. Ueber die Entstehungsweise des Ascites bei Zuckergußleber sind die Akten noch nicht geschlossen. Hier stehen sich zwei Anschauungen gegenüber, die eine vertritt Cursch-

mann[1]), die andere Bamberger[2]). Ersterer Autor führt die Entstehung des Ascites auf die perihepatitischen Schwarten zurück, die wie eine Schale die Leber komprimieren, dadurch die Cirkulation in dem intrahepatischen Pfortadersystem behindern und auf diese Weise einen echten Stauungsascites zu Wege bringen sollen. Der Stauungsascites, wie er entsteht:

1. Durch eine Erkrankung des Leberparenchyms (Lebercirrhose).

2. Durch Thrombose oder Embolie des Pfortaderstammes, wird hiermit ein dritter Modus zur Seite gestellt, nämlich der Stauungsascites durch Kompression der Leber infolge des Schwartenpanzers. Mit dieser Anschauung steht Curschmann nicht allein da, denn schon im Jahre 1852 berichtet Budd von Fällen chronischer Perihepatitis, bei denen er die Verkleinerung und derbere Konsistenz der Leber, sowie das Entstehen des Ascites der Kontraktion der das Organ umhüllenden fibrösen Membranen zuschiebt. Ebenso stellt auch Thierfelder bereits fest, dass in seltenen Fällen die sehr verdickte Serosa der Leber eine dicke Kapsel bildet, die infolge ihrer konzentrischen Kontraktion eine Kompression auf die Blutzirkulation des Organs ausübe, ebenso wie die Zunahme des interstitiellen Gewebes. Bamberger dagegen ist der Meinung, dass man es bei Zuckergussleber mit einem entzündlichen Ascites als Folgeerscheinung der fibrösen Peritonitis zu tun habe. Für Letzteres spräche ganz besonders der Umstand, dass bei Zuckergussleber meist anderweitige Zeichen von Pfortaderstauung fehlten oder selten vorkämen;

---

[1]) Curschmann, Deutsche medizinische Wochenschrift 1884.

[2]) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems in Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Band VI. I. Abteilung S. 547—548.

ferner dass der Erguss häufig den Charakter eines entzündlichen Exsudates trüge, Curschmann erwähnt in seinem Falle eine allmählig eintretende starke Venektasie der Bauchdecken, Siegert[1]) in dem seinen "zahlreich erweiterte Venen in der Mittellinie und zu beiden Seiten des Abdomens von unten nach oben verlaufend" (bei zugleich bestehender Nabelhernie). Auch im Falle Riedel[2]) waren die Venen der Bauchhaut "stark erweitert und geschlängelt". Auch in unserem Falle sahen wir die stark erweiterten Venen durch die Bauchhaut hindurchschimmern. Doch können in diesem Falle Cirkulationsstörungen infolge Inkompensation seines zweifachen Klappenfehlers eine Rolle spielen. In keinem der angeführten Fälle wird über ein echtes periumbilicales Venennetz berichtet, welches die differential-diagnostische Bedeutung des Caput Medusae besässe. Ebenso fehlen in unserem, wie in den anderen Fällen weitere sichere Zeichen der Pfortaderstauung. Die Obduktion ergab in unserem Falle keine besonders vergrösserte Milz. Laut klinischer Beobachtung war dieses Organ perkussorisch verbreitert, aber nicht palpabel. Ausserdem fehlten auch die bei Lebercirrhose vorkommenden Blutungen aus dem Digestionstractus.

Otto Hess spricht sich in seiner Habilitationsschrift[3]) über die Genese des Zuckerkussascites wie folgt aus: Man stellte sich früher vor, dass der die Zuckergussleber begleitende Ascites als Stauungserscheinung aufzufassen und auf die Kompression der Pfortaderverzweigungen in der Leber durch die starre schrumpfende Kapsel zurückzuführen sei (Budd, Bamberger, Oppolzer, Banks, Thierfelder, Cursch-

---

[1]) Siegert, Virchows Archiv 1898, Band 153, Heft 2. S. 251-291.

[2]) Riedel, München medizin. Wochenschrift 1892.

[3]) Otto Hess. Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen Marburg 1902. S. 56.

mann, Eichhorst) es musste jedoch bei der Beobachtung vieler Fälle auffallend erscheinen, dass sich das Lebergewebe meist wenig verändert fand (Ferichs) und dass sich speziell kein Caput Medusae entwickelte, es zeigte sich endlich bei Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit, dass dieselbe ihrem Eiweissgehalt (über 3% und spezifischem Gewicht (1015-1022) nach als entzündliches Transsudat angesprochen werden musste (Simon, Siegert, Pfannkuche).

Ferner sind in der Literatur eine Anzahl Fälle erwähnt worden, welche uns deutlich beweisen, daß eine durch Kompression der Leber infolge schwartiger Umhüllung des Organs bewirkte Stauung im Pfortadersystem durchaus nicht zur Bildung eines Ascites nötig ist: so die Fälle von Hambourgin, Schmaltz und Weber, wo die Leber nur teilweise von Schwarten umgeben ist, und die Fälle von van Deen und Nicholls, wo die Leber bei vollständigem Zuckergußstand ganz unbeteiligt ist. Daß die Pfortaderstauung zur Bildung des Ascites, zur Vergrösserung der Leber und zur Entstehung der Perihepatitis hyperplastica keineswegs notwendig ist, zeigt uns außerdem auch deutlich der Fall Hübler Kaiser, wo ohne Vorhandensein einer Pericardialaffektion, ohne Pfortaderstauung, nach Lebercirrhose doch Ascites und „Zuckergußbildung" der Leber in typischer Weise vorhanden war. Hier sei noch ein Fall von Nicholls[1]) mitgeteilt, der deutlich für den genetischen Zusammenhang von Entzündung und Zuckergußkrankheit spricht. In diesem Falle bildete sich ein Polyserositis im Anschluß an eine akute Pneumonie.

---

[1]) Nichols. „Nn a somemhat rare form of a chronic inflammation of the serous membranes (Multiple progressive Hyaloserositis). Studies from the Royal Victoria Hospital, Montreal. Vol. I. No. 3.

In unserem wie in fast allen beschriebenen Fällen von echter Zuckergußleber, war die Leber von cirrhotischen Veränderungen frei.

In der Literatur sind jedoch einige Fälle beschrieben worden, bei welchen Hepatitis interstitialis mit Polyserositis kombiniert war, so der schon erwähnte Fall von Ulrich Rose. Bei diesem ergab die mikroskopische Untersuchung des Lebergewebes den für Cirrhose charakteristischen Befund: breite Züge interacinösen Bindegewebes mit neugebildeten Gallengängen, kleinzellige Infiltration, Ablagerung von Pigmentkörnchen. Intra vitam zeigte sich schon die Lebercirrhose durch die mit leichtem Ictems einhergehende Leberschwellung, die gleichzeitige Milzvergrösserung und die Stauungsblutung aus dem Digestionstractus. Desgleichen hat auch Karl Reimer[1]) in seiner Inauguraldissertation über einen gleichen Fall berichtet, welcher aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin stammt.

Nun ist von Friedel Pick[2]) ein Krankheitsbild beschrieben worden, welchem er den Namen „perikarditische Pseudo-Lebercirrhose“ beilegt. Dieselbe ist häufig mit der Curschmann'schen Zuckergußleber verwechselt worden. Die Pick'sche Krankheit ist dieselbe, welche die französischen Autoren als „Cirrhose cardiaque“ bezeichnen. Man versteht unter letzterer ein Krankheitsbild, bestehend in Pericardsynechie, Lebervergrösserung mit Ascites und cirrhotischen Veränderungen des Lebergewebes. Die letzteren sind der Ausdruck einer Stauungsinduration, welche als Folge einer Cirkulationsstörung, verursacht durch die Peri-

[1]) Karl Reimer, Inauguraldissertation „Ueber Zuckergußleber und fibröse Polyserositis“. Kiel 1906.

[2]) F. Pick. Zeitschrift für klinische Medizin 1896. S. 485—409. „Ueber chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudo-Lebercirrhose).“

carditis obliterans aufzufassen ist. Am meisten fällt uns bei der anatomischen Betrachtung die Umwandlung der Glisson'schen Kapsel und der serösen Häute, in eine fibröse, zuckergußartige Masse in die Augen. Durch diesen Ueberzug wird die Leber deformiert. Der Sektionsbefund ergab in unserem Fall eine kleine Leber mit gerundeten Rändern. Beide Pleurahöhlen waren total obliteriert, desgleichen der Herzbeutel. Die Darmserosa und die Milzkapsel, sowie das ganze Peritoneum waren entzündlich verdickt. Von den klinischen Symptomen fällt auch in unserem Falle ganz besonders der Ascites durch seinen hartnäckigen, allen Punktionen trotzenden Verlauf auf. Dieser konstante sich jahrelang hinziehende Ascites ist für unsere Krankheit recht charakteristisch.

Neben dem Ascites tritt ganz besonders der Befund der Leber in dem Krankheitsbild hervor. Dieselbe ist erst normal oder vergrößert. Im Verlauf der Krankheit schrumpft sie und weist einen stumpfen, glatten, abgerundeten Rand auf. In der Krankengeschichte unseres Falles findet sich die Notiz, daß am 12. Oktober 1905 die Leber den Rippenbogenrand um fast 3 Querfinger, in der Mammillarlinie um 1 cm überschritt, während bei der Obduktion am 13. Mai 1908 eine kleine Leber mit gerundeten Rändern vorgefunden wurde. Während des ganzen Decursus morbi hatte unser Patient starke Oedeme an den Beinen und der ganzen unteren Körperhälfte, besonders auch am Scrotum Über beiden Lungen hinten unten, besonders rechts bestand Dämpfung. Bei der Punktion stieß man auf ein dickes, schwartiges Gewebe, man fand kein Exsudat. Wichtig in diagnostischer Hinsicht ist auch das Fehlen des Icterus. Nur einmal finden wir in der Literatur bei gleichzeitiger Cholelithiasis Icterus erwähnt. Am Halse und den unteren Extremitäten sahen wir starke

Venektasien. Aus der bandförmigen Dämpfung über dem oberen Teil des Sternum und den deutlichen Einziehungen in der Herzgegend, sowie der Nichtfühlbarkeit des Spitzenstoßes konnte man auf eine Pericarditis obliterans schließen.

Der Urin war stets frei von Eiweiß und Zucker. Der Ascites stellte sich als eine trübwässrige, leicht schäumende Flüssigkeit dar, die grobe, fadenförmige Fibringerinnsel enthält. Das Allgemeinbefinden war im Ganzen leidlich. Aus allen diesen Symptomen ergab sich nun die Diagnose „Zuckergußleber" im Curschmannschen Sinne, welche auch die Obduktion bestätigte.

Was kommt nun bei unserer Diagnose alles differentialdiagnostisch in Betracht?

Zunächst an erster Stelle die gewöhnliche Lebercirrhose. Bei beiden Affektionen ist die Leber anfangs groß und erleidet dann eine Schrumpfung. Bei der Cirrhose jedoch zeigt das Organ häufig höckerige Beschaffenheit und sein Rand ist scharf. Die Zuckergußleber dagegen ist glatt und ihre Kante wird allmählich stumpfer und runder, welch letztere Eigenschaft durch die Walzenform bedingt ist. Bei der Palpation fühlt man derbe Schwielen. Pleuritis finden wir ebensogut bei Lebercirrhose vor, jedoch die in unserem Falle das Krankheitsbild so beherrschende Pericarditis spricht für Zuckergußleber. Wichtig ist ferner differentialdiagnostisch das Verhalten des Ascites. Tritt bei einer Lebercirrhose der Ascites auf, so währt das Leben nicht mehr lange, im Durchschnitt höchstens 2 Jahre. Für unsere Krankheit ist nun das lange Anhalten des Ascites, seine schnelle Wiederkehr nach Punktionen und das hohe spezifische Gewicht des Ergusses charakteristisch. Derselbe bestand 5 Jahre. In einem Fall — von Rumpf-Weckerling — sogar 16 Jahre. Ferner spricht noch für Zuckergußleber der geringe Milz-

tumor und das Fehlen von Verdauungsbeschwerden. Reimer[1]) glaubt in letzterem Umstande eine Erklärung für die lange Dauer und relative Gutartigkeit der Krankheit zu sehen.

Außerdem kommt die Lebercirrhose mehr bei Männern mittleren Alters vor, während unser Patient ein jugendliches Individuum ist.

Auch lässt sich in der Anamnese nichts von Potatorium nachweissen, welches bekanntlich die häufigste Ursache der Leber-Cirrhose ist. Wenn auch Pleuritis bei Leber-Cirrhose ebenso gut vorkommen kann, so spricht doch die doppelseitige schwartige Pleuritis, sowie auch die Peritonitis und Pericarditis, also eine multiple Serositis für die Diagnose Zuckergußkrankheit. An zweiter Stelle wäre hier die schon erwähnte von Friedel Pick beschriebene pericarditische Pseudo-Lebercirrhose oder Cirrhose cardiaque der französischen Autoren zu nennen. Bei dieser Krankheit finden wir eine mit Ascites einhergehende Stauungs-Cirrhose der Leber infolge primärer Herzbeutelobliteration. Bei der Pseudo-Lebercirrhose wird jedoch die allgemeine Serositis vermißt, ebenso fehlen bei der Zuckergußleber cirrhotische Veränderungen des Leberparenchyms. Das letztere ist entweder wie in unserem Falle völlig normal oder leicht atrophisch, auch kommt einfache Muskatnussleber wie in den Fällen von Vierordt, Siegert und Hambourgin vor. Auch findet sich manchmal Fortsetzung der Perihepatitis in das Parenchym der Leber hinein vor wie in den Fällen von Riedel und Schupfer. Etwas Gemeinsames haben beide Erkrankungen in dem häufigen Auftreten der Pericarditis obliterans und ihrer Aehnlichkeit im klinischen Verlauf.

An dieser Stelle verdienen noch einige chronische ent-

[1]) Karl Reimer: „Ueber Zuckergußleber und fibröse Polyserositis". Inauguraldissertation. Kiel 1906.

zündliche Prozesse erwähnt zu werden, welche auch in den Rahmen des Krankheitsbildes der chronischen Polyserositis fallen. Identisch mit der Zuckergußkrankheit ist die „Periviscérite“ welche von Huchard et Deguy, Labadie-Legrave beschrieben und mit einem klinisch wenig hervortretenden Herz- oder Nierenleiden in Zusammenhang gebracht wird. Lauceraux bezeichnet dieselbe als „expression d'une diathèse fibreuse, sclérogène“. Zu derselben Krankheitsgruppe gehört von Nothnagel erwähnte „Peritonitis adhaesiva et indurativa chronica“, ferner die „Peritonitis deformans“ von Klebs, durch welche der ganze Bauchfellsack obliterieren kann und endlich die von entzündlichen Zuständen der Mesenterialdrüsen ausgehende „Peritonitis chronica mesenterialis oder Mesenteritis retrahens“. Romberg beobachtete bei Herzkranken diffuse Verdickungen des Peritoneums, welche teils allein, teils gemeinsam mit der venösen Stauung für das Entstehen von Ascites verantwortlich gemacht werden mußten.

Leicht läßt es sich beweisen, daß der Ascites nicht eine Folgeerscheinung einer von malignen Tumoren herrührenden Peritonitis ist. Erstens spricht schon die Jugend unseres Patienten dagegen, obgleich auch in diesem Alter maligne Geschwülste vorkommen, welche jedoch zu den Seltenheiten zählen. Zweitens wäre der Verlauf der Krankheit in einem solchen Falle nicht so schleppend und der Patient wäre in kürzerer Zeit unter den Erscheinungen einer allgemeinen Kachexie seinem Leiden erlegen. Drittens ließe sich doch der primäre Tumor in Magen, Darm oder Leber nachweisen.

Ferner käme noch an vierter Stelle die tuberkulöse Peritonitis differentialdiagnostisch als Ursache des Ascites in Betracht. Bei dem von Curschmann beschriebenen Falle von Zuckergußleber trat ante exitum eine akute

tuberkulöse Peritonitis auf. Es ist in dieser Arbeit schon einmal die Frage erörtert worden, ob die Zuckergußleber mit der Tuberkulose in Zusammenhang steht. Hier will ich noch einmal diesen wichtigen Punkt berühren. Curschmann glaubt, daß in seinem Falle die akute tuberkulöse Peritonitis „von dem Grundprozeß sicher ganz unabhängig" war. In seinem Falle dachte er sich den pathologischen Prozeß folgendermaßen. Es bestand eine primäre Serositis, welche tuberkulösen Ursprungs war und unter fibröser Umwandlung der spezifischen Knötchen zu der deformierenden Schwartenbildung führte. Vor dem Exitus trat eine frische Tuberkulose hinzu. Hier möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß in dem Falle von Rumpf und Weckerling bei drei Verwandten, Mutter, Schwester und Tochter Ascites bestand, einmal bei Zuckergußleber, das andere Mal auf unbekannter, das dritte Mal auf tuberkulöser Basis. Man kann hier wohl daran denken, daß auch bei den ersten beiden ein Ascites tuberkulöser Natur vorgelegen habe.

Man wird also zu entscheiden haben, ob im einzelnen Falle die Zuckergußleber tuberkulöser Natur ist oder auf einer anderen Noxe beruht. Aus der Dauer des Ascites läßt sich differentialdiagnostisch kein sicherer Schluß ziehen. Bei dem Material der Straßburger Klinik verlief nach Ulrich Rose[1]) die Peritonitis tuberculosa in den Fällen, die zur Heilung führten innerhalb 1—2 Jahren, da wo keine Heilung eintrat, war ihr Verlauf in der Mehrzahl der Fälle ein rascherer und führte bereits innerhalb des ersten Jahres zum Tode. Die übrigen Fälle verliefen viel langsamer, einer war sogar von fünfjähriger Dauer. Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so ist wohl eine tuberkulöse Peritonitis

[1]) Rose, Würzburger Abhandlungen für praktische Medizin Vol. IV, 5. Heft, S. 161.

als Ursache des Ascites und eine tuberkulöse Serositis auszuschließen. Die Lungen waren frei von tuberkulösen Veränderungen. Das Sputum enthielt keine Tuberkelbazillen. Die mikroskopische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit ergab gleichfalls keine Tuberkelbazillen. Allerdings zeigte sich nach Injektion von $^1/_2$ mg Tuberkulin eine Temperaturerhöhung von 38,3°. Als Kind hatte Patient keine Erscheinungen von Skrophulose gehabt. Auch war hereditär nichts von Tuberkulose nachweisbar.

Wie wir an dem Verlaufe unseres Falles sehen, ist die Prognose der Krankheit, wenn sich dieselbe auch durch viele Jahre hinziehen kann doch als eine recht ungünstige zu betrachten. Wenn auch im Verlaufe des Leidens häufig Besserungen eintreten, so ist der Tod doch das Los der Zuckergusskranken. Derselbe erfolgt entweder an Herzschwäche mit allgemeinen Hydrops wie in unserem Falle oder an allgemeinem Kräfteverfall. Häufig tritt er auch infolge einer Komplikation, z. B. einer frischen Peritonitis oder Pleuritis, einer Vereiterung des Bauchhöhlenergusses, circumskripten Nabelabscesses, akuter fibrinöser Pericarditis Endocarditis verrucosa, Thrombosen und Embolieen der großen Gefäße der unteren Extremitäten ein. Im Falle Siegert bestand neben der Zuckergusskrankheit noch eine hochgradige Osteomalacie.

Otto Hess bringt zum Schlusse seiner sehr interessanten, schon mehrfach hier erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1902 eine Zusammenstellung von 112 Fällen aus der Literatur und solcher eigener Beobachtung; hiervon kamen 89 zum Exitus, 23 stehen zum Teil noch in Behandlung oder ist über ihr weiteres Schicksal nichts bekannt, nur ganz wenige von ihnen sind gebessert worden, bei einem einzigen Fall

(bei einem Kind) ist eine Heilung verzeichnet. Th. Wagner[1]) hat aus der medizinischen Abteilung des Diakonissenhauses in Stuttgart einen Fall von Polyserositis veröffentlicht, welcher einen äußerst günstigen Verlauf zeigte. Allerdings war derselbe auch nur kurze Zeit in Beobachtung.

Vorläufig, wo noch tiefes Dunkel über der Aetiologie der Zuckergussleber herrscht, ist noch nicht an eine rationelle Therapie zu denken. Ueber die in unserem Falle angewandte Therapie bin ich schon in der Krankheitsgeschichte eingegangen. Hier möchte ich noch einiges über die Behandlung des Ascites hinzufügen. Außer den schon erwähnten kommen noch einige andere Diuretica in Betracht, so z. B. das Natrium salicylicum, die Species diureticae. Auch mit dem Jodkali könnte man einen Versuch machen. Ferner hat man auch eine Inuctionskur mit grauer Salbe und Einreibungen mit Schmierseife als erfolgreich empfohlen. Von Einreibung der Bauchhaut mit grauer Quecksilbersalbe morgens und abends je 2,0 gr mit sanfter Massage verbunden, sah H. Vierordt einen kleinen, aber deutlichen Erfolg, indem die Diurese bei seinen Kranken jedesmal während der Inuktionstage von $^3/_4$ auf $1^1/_2$ Liter stieg. Außerdem sind auch Pinselungen mit Jodtinktur bei Formen von chronischer Peritonitis angewandt worden. Auch diaphoretische Maßnahmen sind oft empfohlen worden, z. B. Schwitzbäder und Pilocarpininjektionen. Letztere Therapie wäre jedoch bei einem Patienten, wie dem unsrigen, der an einem doppelten vitium cordis und Incompensationsstörungen litt, nicht angebracht. U. Rose[2]) weist auf die diuretische Wir-

[1]) Th. Wagner, Ein Fall von Polyserositis. Münchener medizin. Wochenschrift 1901, S. 572.

[2]) U. Rose, Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, IV. Band, 5. Heft. Die Zuckergußleber und die fibröse Polyserositis, S. 164/165.

kung des Milchzuckers hin und empfiehlt von derselben Gebrauch zu machen. Man solle es, fährt genannter Autor fort, in einem Falle von Zuckergussascites mit reiner Milchdiät und Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr versuchen. Bei Ascites verschiedenen Ursprunges auch dem Stauungsascites bei Lebercirrhose und wohl auch bei dem Zuckergussascites sollen sich gelegentlich überraschende Erfolge durch energische Faradisierung der Bauchwand von 10 bis 15 Minuten Dauer erzielen lassen.

Glax und Sigrist legen besonderen Wert auf die häufig wiederholte Erregung der einzelnen motorischen Punkte der Bauchmuskeln, von welchen jeder in einer Sitzung 50—100 mal zu kurzer Kontraktion gezwungen werden soll. Auch Erbs Name stützt diesen Vorschlag. Das sicherste Mittel zur Entleerung des Ascites sind natürlich die Punktionen, welche auch bei unserem Patienten häufig ausgeführt wurden. Hierbei punktiere man möglichst frühzeitig, da man dann noch am ehesten hoffen darf, daß die vorgenommene Entlastung der Bauchhöhle die Entstehung eines Kollateralkreislaufes gestattet.

Wenn man der Meinung ist, dass der Ascites bei Zuckergußleber entzündlicher, vielleicht tuberkulöser Natur sei, so liesse sich wohl die Frage erörtern, ob man nicht die Laparotomie vornehmen solle, wie man es auf Königs Empfehlung beim tuberkulösen Ascites macht. Den günstigen Verlauf, den die tuberkulöse Peritonitis nach der Laparotomie nimmt, glaubt man sich durch die Wirkung der atmosphärischen Luft oder des Sonnenlichtes auf das erkrankte Peritoneum zu erklären. In dem einen Falle von Vierordt (Zuckergußleber auf rheumatischer Basis) ließ sich ein scheinbar günstiger Einfluss der Laparotomie auf die Peritonitis erkennen. Der Leibschnitt wurde allerdings ausgeführt,

nicht weil man an eine tuberkulöse Peritonitis dachte, sondern weil man eine Eierstockserkrankung vermutete, welche die Ursache des Ascites sein sollte. Darauf folgte ein Stillstand von zweijähriger Dauer, nachher allerdings eine neue mit Ascites einhergehende Peritonitis. Ferner sagt Ulrich Rose,[1]) von welchem auch diese Erwägungen stammen, man könnte wie bei der Leber-Cirrhose auch an eine Talma'sche Operation denken. Doch würde es hierbei sehr zweifelhaft sein, ob der gewünschte Kollateralkreislauf entstehen würde, schon aus dem Grunde kaum, weil gerade bei der Zuckergußleber die Neigung zur Bildung eines gefäßarmen, sclerotischen Gewebes besonders gross ist. Bei einem Patienten, wie dem unseren, wo ein zweifacher Herzklappenfehler, sowie eine obliterierende doppelseitige Pleuritis und Concretio pericardii bestand und häufig Kompensationsstörungen auftraten, wären jedenfalls derartige operative Eingriffe, deren Erfolg doch immer ein sehr unsicherer ist, kontraindiziert.

[1]) U. Rose. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin Band IV 5. Heft. S. 165.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. A. Fraenkel, sowie Herrn Prosektor Dr. Max Koch für die Ueberlassung des Falles und die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 6. Juli 1880 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Reinhold Kobligk und seiner Ehefrau Ida geb. Eispert zu Berlin geboren.

Meine Vorbildung erhielt ich auf dem askanischen Gymnasium zu Berlin, einer Privatanstalt zu Halle, und dem Realgymnasium zu Borna, welches ich Michaelis 1901 verließ, um Medizin zu studieren.

Mein medizinisches Studium erledigte ich ganz in Berlin. Im März 1904 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Winterhalbjahr 1905—1906 leistete ich das Militärhalbjahr mit der Waffe beim Garde-Schützenbataillon in Groß-Lichterfelde bei Berlin ab. Im Februar 1909 erhielt ich nach Vollendung des praktischen Jahres die Approbation als Arzt.

Während des praktischen Jahres arbeitete ich 9 Monate auf der I. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin und darauf 3 Monate auf der I. und dann auf der II. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain, sowie in der chirurgischen Poliklinik letzterer Anstalt.

Während der Zeit nach meiner Approbation bis jetzt arbeitete ich in den Polikliniken der Herren Sanitätsrat Dr. Joseph (Hautkrankheiten) und Dr. Lehr (Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten). Vom 1. Juni an bin ich in der königlichen Frauenklinik zu Dresden als Hilfsarzt beschäftigt.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Blumenthal, Blumreich, Brandenburg, Bumm, De la Camp, Emmerling, Engelmann, Fischer, Greef, B. Fränkel, v. Hansemann, Hertwig, Heubner. Hildebrand, Joachimsthal, Koblanck, Kopsch, Kraus, W. Krause, Lesser, Lexer, Lewin, Meyer, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Passow, Pels-Leusden, Rubner, Senator, P. Schultz, Sonnenburg, F. und P. Straßmann, Virchow, Waldeyer, Warburg, M. Wolff, Ziehen.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, sage ich hiermit meinen herzlichsten Dank.